Über die Todesursachen
bei Deformitäten der Wirbelsäule.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium des

des Herrn Professor Dr. O. Bollinger

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Neidert,

pract. Arzt aus Bamberg.

München, 1886.

K. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über die Todesursachen

bei Deformitäten der Wirbelsäule.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium des

des Herrn Professor Dr. O. Bollinger

einer

hohen medizinischen Fakultät

der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Neidert,

pract. Arzt aus Bamberg.

München, 1886.

K. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

Es ist eine verbreitete Ansicht, dass Menschen mit Verkrümmungen der Wirbelsäule im Durchschnitt kein hohes Alter erreichen, sondern schon im Mannesalter, ja meistens noch früher, eines raschen Todes sterben. Bisweilen sind die während des oft nur kurzen Krankseins aufgetretenen Symptome und die durch die Sektion gefundenen Veränderungen der inneren Organe so geringfügiger Natur, dass ein gerechter Zweifel darüber entstehen kann, auf welche Ursache denn der Eintritt des Todes zurückzuführen ist.

In allen Fällen, wo nicht eine intercurrirende Krankheit, die mit der Wirbelsäulenverkrümmung in keinem Zusammenhang steht, den Tod herbeiführt, sind vor Allem die Folgezustände der Verkrümmung und die aus denselben entstehenden Organveränderungen zu berücksichtigen. Bevor ich jedoch auf die Besprechung dieser Verhältnisse eingehe, möge es mir vergönnt sein, ganz kurz auf die verschiedenen Arten von Deformitäten der Wirbelsäule und auf ihre Aetiologie zurückzugreifen.

Wir unterscheiden bekanntlich 3 Arten von Verkrümmungen der Wirbelsäule, nämlich 1. die nach hinten — Kyphosis —, 2. die nach rechts oder links — Scoliosis —, 3. die nach vorne — Lordosis. Die letztere kommt meistentheils zu Stande durch eine Contraktur des Ileopsoas bezw. Flexionsstellung des Hüftgelenks, indem zur Ermöglichung des Gebrauches der Extremität die Lendenwirbelsäule compensirend sich stark nach vorne

hervorwölbt; selbstverständlich kann die Lordose auch durch entzündliche Prozesse in den Lendenwirbeln hervorgerufen werden; immerhin dürften diese Fälle zu den selteneren zählen. In gleicher Weise kommt auch die seitliche Verkrümmung der Lendenwirbelsäule zu Stande, indem bei fixirter Abductionsstellung in einem Hüftgelenk das Becken nach der kranken Seite geneigt wird, um auf diese Weise und durch Adduction des gesunden Oberschenkels den zum Gehen nothwendigen Parallelismus herzustellen. Das umgekehrte Verhältniss tritt ein bei einer Adductionskontractur, wo das Becken auf der kranken Seite gehoben wird, während die gesunde Extremität eine gleich starke Abductionsstellung annehmen muss. Ein praktisches Interesse bieten die Abweichungen von der normalen Krümmung der Lendenwirbelsäule eigentlich nicht, weil sie nur ausgleichende, statische sind und durch Beseitigung der Ursache wieder zur Norm zurückgeführt werden können, und dann vor Allem deshalb, weil bei der grossen Ausdehnungsfähigkeit der Bauchdecken selbst bei hochgradigen Deformitäten der Lendenwirbelsäule die Baucheingeweide nicht besonders beeinträchtigt werden.

Anders ist das Verhältniss zu den inneren Organen bei der Brustwirbelsäule, die zusammen mit den Rippen und dem Brustbein ein festes Gerüste bildet, das bei seitlicher Beengung nur eine geringe Erweiterung des Innenraums nach unten durch Hinabdrängen des Zwerchfells zulässt. Dieser Umstand, sowie die hohe Wichtigkeit der in dem Brustkorb eingeschlossenen Organe für die vitalen Prozesse stellt die Bedeutung der Verkrümmungen der Brustwirbelsäule ausser Frage. Dazu kommt noch, dass derartige Verkrümmungen erfahrungsgemäss überaus häufig vorkommen. Dies sind die Gründe, welche den Deformitäten der Brustwirbelsäule ein bedeutendes klinisches Interesse verleihen.

Eine eingehende Erörterung der verschiedenen Arten von Deformitäten der Brustwirbelsäule und der mannig-

faltigen Theorieen über ihre Entstehungsweise würde mich zu weit führen, und ich beschränke mich deshalb auf eine kurze Besprechung der Kyphose und Scoliose.

In dem Handbuch von Pitha-Billroth[1]) wird die Kyphose bezeichnet als der constante Begleiter jedes intensiven Erweichungsprozesses an der Wirbelsäule, bedingt durch einen lange Zeit fortgesetzten Druck der oberen Körpertheile auf die erweichten Wirbelkörper, welche dadurch an ihrer vorderen Seite zusammengedrückt und deshalb niedriger werden. Das Zusammensinken der Wirbelsäule wird indessen nicht allein durch die Compression der Wirbelkörper veranlasst, sondern es tragen dazu auch die Knorpelbandscheiben bei, welche durch den erweichenden Entzündungsprozess ihre Elasticität verlieren, zusammengedrückt und theilweise resorbirt werden. Das Zustandekommen der Kyphose nnd der Compensationskrümmung wird wesentlich gefördert durch das Umhergehen der Kranken, indem die Entzündung in der Regel nicht so intensiv ist, dass die Kranken gleich Anfangs an das Bett gefesselt sind. Sie entwickelt sich am häufigsten im Kindesalter und zwar vom 1—7. Lebensjahre; in selteneren Fällen bei Erwachsenen, pflegt jedoch dann selten ohne Eiterung und Wirbelcaries zu verlaufen.

Die Scoliose tritt noch viel langsamer und unmerklicher auf als die Kyphose; sie befällt am häufigsten das weibliche Geschlecht und zwar meist vom 7.—14. Lebensjahre. Dabei ist die Erweichung eine weniger intensive und minder rasch erfolgende, so dass der Kranke durch eine Axendrehung und seitliche Abweichung der Wirbelsäule sich dem auf der Wirbelsäule lastenden Druck wenigstens theilweise entzieht. Nach Schildbach[2]) sollen hochgradige Scoliosen bei beiden Geschlechtern gleich häufig sein, während nur die geringeren Grade dem Arzte mehr bei Mädchen zur Beobachtung kommen. Nach Ab-

[1]) Handbuch von Pitha-Billroth 3. Band 2. Abth.

[2]) Koenig Lehrbuch der speciellen Chirurgie Band II S. 666.

lauf der Entzündung findet eine Ablagerung von Kalksalzen statt und die zu Stande gekommene Verkrümmung wird durch Verknöcherung consolidirt, sie wird habituell. Als Ursachen dieser Entzündungsprozesse müssen Traumen und namentlich die constitutionellen Erkrankungen, wie Rhachitis, Scrophulose bezw. Tuberculose genannt werden.

In vielen Fällen sind diese beiden Arten von Deformitäten mit einander combinirt, was durch Berücksichtigung der causalen Momente und der physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule seine Erklärung findet. Durch letztere erklärt sich beispielsweise das häufigere Vorkommen der Scoliose nach rechts. König führt in gleicher Weise diese Combination zum Theil auf die noch nicht zu Stande gekommene normale Rückenkrümmung zurück.

Schliesslich möchte ich noch die Verkrümmungen der Wirbelsäule erwähnen, welche bisweilen nach Aufsaugung grosser pleuritischer Exsudate entstehen. Die Grösse und Dauer des Exsudates, sowie der Zustand der Lunge nach der Aufsaugung desselben sind selbstverständlich massgebend für die Grösse der Anomalie.

Ist die Verkrümmung eine unbedeutende, so dass keine weiteren Störungen daraus resultiren, so dürfte sie auch für die Todesursache ohne Belang sein. In allen Fällen aber, wo eine grössere Deformität sich entwickelt hat, treten Folgezustände ein, die bald früher, bald später das Ende herbeiführen.

Zunächst ergibt sich aus jeder Verkrümmung der Wirbelsäule eine Verkleinerung des Brustraumes und damit eine entweder mangelhafte Entwicklung oder Compression der Lunge. Durch beide Zustände aber werden beträchtliche Hindernisse im kleinen Kreislauf gesetzt, so dass indirekt auch das Herz in Mitleidenschaft gezogen wird. Durch die Compression der Lunge kommt es entweder zu einer theilweisen Verödung von Capillaren oder zu einer Verdichtung des Lungenparenchyms. In beiden Fällen sind die Hindernisse für die Blutbewegung

derartige, dass eine Stauung im Gebiete der Arteria pulmonalis eintritt; das rechte Herz sucht durch grössere Anstrengung dieses Hinderniss zu überwinden, wodurch sich eine compensirende Hypertrophie mit oder ohne Dilatation des rechten Ventrikels entwickelt. Diese ist im Stande, für kurze oder längere Zeit den Blutdruck im venösen und arteriellen System zu reguliren, so dass alle Krankheitserscheinungen verschwinden, bis der Kranke an irgend einer intercurrirenden Krankheit zu Grunde geht. In vielen Fällen jedoch ist die Compensation keine so vollkommene, sondern es zeigen sich abgesehen von den subjektiven Beschwerden des Kranken die Folgezustände des gestörten Kreislaufes, die sich durch Stauungserscheinungen in der Lunge und in den Unterleibsorganen, der Leber, der Milz, den Nieren und bisweilen auch im Intestinaltractus mit Funktionsbeeinträchtigung der genannten Organe offenbaren. Schliesslich treten bei Nachlass der Herzthätigkeit die terminalen Symptome hochgradiger venöser Stauung auf, es erfolgt eine Transsudation von Flüssigkeit in die Pleura, das Pericard, das Peritoneum und eine ödematöse Infiltration der äusseren Hautdecken. Nicht selten aber kommen Fälle vor, wo plötzlich inmitten relativen Wohlbefindens die Herzthätigkeit so schnell erlahmt, dass sofort oder nach wenigen Tagen mit oder ohne auftretende Stauungserscheinungen der Tod erfolgt.

Die Sektion ergibt Hypertrophie mit oder ohne Dilatation des rechten Ventrikels, allein vollkommene Intaktheit des Muskels, so dass eigentlich die Todesursache nicht recht erklärlich erscheint; 3 derartige im Patholog. Institute zu München secirte Fälle sind in der Inaugural-Dissertation von H. Kurzak[1]) angeführt, in welchen sich der Herzmuskel als vollkommen normal erwies; nur in dem einen Falle zeigte sich beginnende Degeneration

[1]) H. Kurzak. Ueber den Tod durch Herzermündung bei Hyertrophie des rechten Ventrikels infolge von Kypho-Scoliose. München 1883. (Praesid. Bollinger.)

des Muskels. Kurzak bezeichnet als Todesursache eine Paralyse des Herznervensystems bezw. Ermüdung des Herzmuskels aus Ueberanstrengung. Oertel[1]) erklärt dieselbe durch die immer mehr sich aufstauenden Blutmassen und den intracardialen Druck, der mit der Länge der Zeit und der relativ zu reichlichen Flüssigkeitsaufnahme zu einer für die Herzkraft immer unbezwinglicheren Grösse anwächst, während die Bildung von Oxyhämoglobin stetig abnimmt und durch die Anhäufung von Kohlensäure im Blute die Energie der Herzthätigkeit herabgesetzt wird.

Leichter sind die Fälle zu erklären, wo ein Fettherz oder fettige Degeneration des Herzens vorliegt. Die Myodegeneratio cordis erklärt sich aus der mangelhaften Decarbonisation des Blutes infolge des gestörten Lungengaswechsels. Traube[2]) hat schon seit langem darauf aufmerksam gemacht, dass die fettige Entartung des Herzmuskels im Zusammenhang mit der andauernden oder übermässigen Thätigkeit des Herzens zu bringen sei. Ein physiologisches Verständniss hiefür gewinnen wir erst durch die Kenntniss der Beziehungen zwischen verminderter Sauerstoffzufuhr und abnormen Gewebszerfall; es leuchtet unschwer ein, dass die deletäre Wirkung des Sauerstoffmangels, d. h. die durch denselben bedingte Gewebsnekrose sich an denjenigen Organen zuerst und vorzüglich geltend machen wird, welche schon in der Norm wegen ihrer angestrengten Thätigkeit auf eine möglichst reiche Sauerstoffzufuhr angewiesen sind. Dies sind aber eben gewisse drüsige Apparate, wie beispielsweise Leber und Nieren und das unablässig arbeitende Herz.

In Fällen, wo eine organische Herzerkrankung, wie ein Klappenfehler, vorliegt, muss selbstverständlich zunächst diese als Todesursache berücksichtigt werden.

Von Seiten der Bauchorgane befinden sich Leber,

---

[1]) Oertel Therapie der Kreislaufstörungen.

[2]) Virchow Archiv Band 67.

Milz und Intestinalkanal im Zustande venöser Stauung, ohne selbst weitere organische Veränderungen einzugehen; nur in den Nieren wird durch den verhinderten Abfluss des venösen Blutes ein entzündlicher indurativer Zustand erzeugt und unterhalten, der zwar in geringem Grade ohne besondere Bedeutung ist, in einzelnen Fällen aber doch eine derartige Heftigkeit annehmen kann, dass er direkt das Leben gefährdet. Meistentheils jedoch kommt es nicht so weit, sondern man findet bei der Sektion neben der eigentlichen Todesursache nur geringfügige Veränderungen an den Nieren, so z. B. narbige Einziehungen als Residuen von solchen interstitiellen Entzündungsprozessen, während das Bindegewebe hyperplasirt, das secernirende Parenchym atrophisch ist. In den von mir zusammengestellten Fällen sind die secundären Veränderungen in den Nieren keine derartigen, dass sie als causa mortis zu bezeichnen wären.

Was das Alter anbetrifft, in welchem meistentheils die infolge von Scoliose und Kyphose entstandenen Circulationsstörungen das tödtliche Ende herbeiführen, so bezeichnet Oertel je nach der Intensität der Rückenverkrümmung bezw. der Verengerung des Brustraumes und nach dem allgemeinen Kräftezustand des Kranken die Grenzen zwischen 20 und 40 Jahren und darüber. Ich glaube, dass sich die Alterszahlen in noch viel weiteren Grenzen bewegen.

Bevor ich auf die Veränderungen eingehe, welche die gestörte Circulation des Blutes in den Lungen nach sich zieht, möchte ich die Fälle aufzählen, die ich auf Veranlassung von Prof. Bollinger aus den Sektionsjournalen des Münchener pathologischen Instituts aus den letzten 10 Jahren zusammengestellt habe. Der beschränkte Raum gestattet mir nicht, den ausführlichen Sektionsbefund der erkrankten Organe mitzutheilen, weshalb ich nur die vollständige anatomische Diagnose jedes einzelnen Falles unter Angabe des Alters und Geschlechts wiedergeben werde.

I.

Sektions-Journal 1874/75.

Nr. 192. Weib 71 Jahre alt.

Rechtsseitige Scoliose der Brustwirbelsäule, Lungenödem, braune Induration und starke Pigmentirung beider Lungen, Hydropericard, Adipositas und Myodegeneratio cordis.

II.

Sektions-Journal 1875/76.

Nr. 105. Mann 38 J.

Hochgradige Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Lungenemphysem, hämorrhagischer Infarkt in der linken Lunge, Stauungsorgane, starkes Oedem der unteren Extremitäten.

III.

Sektions-Journal 1876/77 III—V.

Nr. 84. Mann 54 J.

Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, Verkrümmung der Lendenwirbelsäule nach vorne und links, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, in geringerem Grade auch des linken, allgemeiner Hydrops, braune Induration der Lungen, Muskatnussleber, Stauungsmilz, in den Nieren Narben und Cysten.

IV.

Nr. 274. Weib 60 J.

S förmige Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, der Lendenwirbelsäule nach links, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Cavernen in den Lungenspitzen, Lungenödem links, Stauung in Leber, Milz, Nieren und Darmtraktus, katarrhalische Darmgeschwüre, Oedem der unteren Extremitäten.

V.

Nr. 410. Weib 51 J.

Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, in ge-

ringem Grade auch des linken, Stauungsorgane, leichter Hydrothorax, Ascites, Oedem der unteren Extremitäten.

VI.

Sektions-Journal 1878/79.

Nr. 389. Mann 29 J.

Hochgradige Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach links, akute Miliartuberculose der Lungen und des Pericards, excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, Stauungsorgane, Ascites, Hydrothorax, Hydropericard.

VII.

Sektions-Journal 1879/80.

Nr. 268. Mann 36 J.

Starke Kyphose der Brust- und Lendenwirbelsäule mit bedeutender Vorwölbung des Thorax, braune Induration der Lungen, Pleuritis rechterseits, Stauung in Leber und Nieren; Herz normal.

VIII. [1])

VIII und IX. Sektions-Journal 1881.

Nr. 197. Mann 27 J.

Hochgradige Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach links, excentrische Hypertrophie des rechten Herzens, Stauungsleber, Stauungsnieren, Stauung im Magendarmkanal, allgemeiner Hydrops.

IX.

Nr. 304. Weib 54 J.

Kyphose der Brustwirbelsäule, Hypertrophie und Degeneration beider Ventrikel, besonders des rechten, Hyperämie und Induration der Lungen, atrophische Stauungsleber, Narbennieren, allgemeiner Hydrops.

X. [1])

Von X—XV Sektions-Journal 1882.

Nr. 56. Weib 38 J.

Scoliose der oberen Brustwirbelsäule nach rechts, der oberen Lendenwirbelsäule nach links, exentrische Hyper-

[1]) Fall VIII u. X sind in der Dissertation von H. Kurzak ausführlich beschrieben.

trophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Lungencirrhose, umschriebene Pneumonia caseosa, Muskatnussleber, Stauung in Milz, Nieren und Darmtraktus, Oedem der unteren Extremitäten.

XI.

Nr. 57. Weib 73 J.

Kypho-Scoliose der oberen Brustwirbelsäule nach rechts, Hypertrophie beider Ventrikel, Retentionshöhlen in der Peripherie beider Lungen, Cysten in den Nieren, hochgradige Abmagerung, allgemeine Anämie.

XII.

Nr. 78. Mann 26 J.

Scoliose der oberen Brustwirbelsäule nach links, der oberen Lendenwirbelsäule nach rechts, Phthisis combinata, Peribronchitis nodosa caseosa und purulenta, Cavernen, Bronchiektasien, Bronchitis purulenta, tuberkulöse Dickdarmgeschwüre, Atrophie des Herzens, geringe Stauung in Leber, Milz und Nieren, allgemeine Anämie.

XIII.

Nr. 112. Mann 33 J.

Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, ältere Cavernen in beiden Lungen, frische Desquamativpneumonie im rechten uud linken Oberlappen, Hydrothorax, Hydropericard, Ascites, käsige Herde in der Leber, Verkäsung der Lymphdrüsen, Schrumpfniere, Nierensteine, Anomalie im Ursprung der grossen Gefässe.

XIV.

Nr. 220. Weib 26 J.

Hochgradige Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach links mit starker Atrophie der linken Lunge, Hypertrophie des rechten Herzens, Lungenödem, desquamative Pneumonie des rechten Unterlappens, leichte Endocarditis fibrosa, Stauungsorgane.

XV.

Nr. 537. Mann 45 J.

Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule, mit Verbiegung

der Lendenwirbelsäule nach vorne, Phthisis, Cirrhose, Peribronchitis nodosa, alte fibrinöse Pleuritis mit Verwachsungen links, frische sero-fibrinöse rechts, leichte Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Lebercirrhose, Stauungsnieren, Ascites.

XVI.

Von XVI—XX Sektions-Journal 1883.

Nr. 60. Weib 55 J.

Bedeutende Kypho-Scoliose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule; Endocarditis chronica fibrosa, Stenose der Bicuspidalis, Hypertrophie und Dilatation sämmtlicher Herzabschnitte, Thrombose des rechten Herzohrs, Embolie in einem Ast der Lungenarterie mit hämorrhagischem Infarkt rechts, Stauungsorgane, braune Induration der Lungen, allgemeiner Hydrops.

XVII.

Nr. 138. Weib 70 J.

Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule, theilweise schon zerfallene Neubildung am Pylorustheil des Magens, Entartung der retroperitonealen Lymphdrüsen, eitrige Metastasen in beiden Lungen, alte Adhäsivpleuritis auf beiden Seiten, allgemeine Anämie; Herz normal.

XVIII.

Nr. 140. Mann 25 J.

Hochgradige Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, der Lendenwirbelsäule nach links, mit starker Beengung des Brustraumes, braune Induration der Lungen und chronisches Lungenödem, leichte Stauung im Magendarmkanal, Leber und Milz, leichte Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

XIX.

Nr. 553. Mann 32 J.

Bedeutende Kypho-Scoliose der oberen Brustwirbelsäule nach links, Phthisis pulmonum et laryngis, schiefrige Cirrhose, fibröse Peribronchitis besonders links, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Stauungsorgane.

XX.

Nr. 613. Weib 63 J.

Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, Pneumonie im rechten Ober- und Mittellappen Atherom der Coronararterien, Induration der Nieren, Stauung der inneren Organe, Blutung per diapedesin im Magen; Herz normal.

XXI.

Von XXI—XXIV Sektions-Journal 1884.

Nr. 5. Mann 45 J.

Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach links, Phthisis pulmonum mit akuter Desquamativpneumonie, Bronchitis purulenta, Pleuritis fibrosa, Hypertrophie des rechten Ventrikels, leichter Hydrops pericardii, Enteritis tuberculosa, Anämie des Gehirns, geringer Hydrocephalus externus und internus, Pachymeningitis externa chronica fibrosa.

XXII.

Nr. 143. Weib 38 J.

Rechtsseitige Scoliose der Brustwirbelsäule, Phthisis combinata, käsige Bronchopneumonie, Cavernen, cirrhotische Bronchitis ulcerosa, tuberkulöse Darmgeschwüre, Narben in beiden Nieren; Herz normal.

XXIII.

Nr. 268. Mann 38 J.

Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, Phthisis combinata mit Cavernenbildung, lobuläre Cirrhose, acute und subacute Pneumonie, adhäsive Pleuritis, Hydrops pericardii, wandständige marantische Thromben in centraler Erweichung, Anämie des Gehirns; leichte fibröse Pachymeningitis, Anämie der Unterleibsorgane, alte Adhäsivperitonitis, Granularatrophie der Nieren, Herz normal.

XXIV.

Nr. 430. Mann 40 J.

Hochgradige Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, der Lendenwirbelsäule nach vorne und links,

Lipomatosis und Myodegeneratio cordis, Pericarditis fibrosa, Hydrothorax, ältere cirrhotische Herde in den Lungen, Schrumpfniere, Lebercirrhose.

XXV.

Von XXV—XXX Sektions-Journal 1885.

Nr. 54. Mann 35 J.

Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach links, Lungenödem, rechte Lunge stark pigmentirt, Hypostase im linken Unterlappen, concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, Magenschleimhaut etwas hyperämisch, Milz und Nieren klein.

XXVI.

Nr. 74. Weib 88 J.

Kypho-Scoliose nach rechts, senile Bronchopneumonie, Verkalkung der Aortaklappen und Coronararterien, atheromatöse Degeneration der Aorta mit Verkalkung, Stenose der Mitralis, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Granularatrophie der Nieren, Cystennieren, Stauungsleber, Hydrothorax, Ascites.

XXVII.

Nr. 84. Weib 53 J.

Kypho-Scoliose nach rechts, Endocarditis recurrens, Dilatation beider Herzhöhlen, bes. des rechten Ventrikels, Pneumonie des rechten Mittellappens, pneumonische Infiltration des rechten Oberlappens, alte Adhäsivpleuritis, Emphysem, chronischer Magenkatarrh, Schnürleber mit Gallensteinen, Muskatleber, Ascites, Granularatrophie der Nieren und Hydronephrose, Oedem der Unterextremitäten.

XXVIII.

Nr. 198. Weib 61 J.

Hochgradige Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, Lungenödem links, an der linken Lungenspitze cirrhotische Verdickungen und eine Caverne, im rechten Oberlappen eine erbsengrosse verkalkte Stelle. Dilatation des rechten Herzens, Atheromatose der Aorta,

Carbunkel links von der Wirbelsäule, chronischer Magenkatarrh mit Dilatation des Magens.

XXIX.

Nr. 212. Weib 85 J.

Kypho-Scoliose nach rechts, pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens, Bronchopneumonie, Bronchiektasie der linken Lunge, leichte chronische Sclerose der Aorta, alte, adhäsive Pericarditis, chronische fibröse Endocarditis, Verkalkung der Coronargefässe, Atrophie und Anämie des Gehirns, Hydrocephalus externus und internus, chronische Pachymeningitis, Lebercirrhose, Atrophie der Leber und der anderen Unterleibsorgane; Herz normal.

XXX.

Nr. 231. Mann 58 J.

Kypho-Scoliose nach rechts, croupöse Pneumonie des linken Unterlappens, alte Adhäsivpleuritis mit beginnender frischer fibröser, Emphysem, Myodegeneratio cordis, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, erweichte Thromben an der Spitze des rechten Ventrikels, Endocarditis verrucosa an der Aorta, Schrumpfniere, Muskatnussleber.

XXXI.[1])

Einlaufs-Journal 1881.

Nr. 332. Weib 19 J.

Hochgradige Kypho-Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Hydrops universalis, Stauungsleber und Stauungsnieren, Magendarmkatarrh, Bronchialkatarrh.

Um das Material, das mir zu Gebote stand, vollständig zu verwerthen, möchte ich noch 2 Fälle anführen, in denen es sich um ausschliessliche Verkrümmungen der Lendenwirbelsäule handelt; ich habe sie deshalb nicht in obiger Aufzählung angeführt, weil die inneren Organe

[1]) Dieser Fall wurde im Krankenhause r. d. I. beobachtet und ist in der Dissertation von H. Kurzak genau beschrieben.

durch die pathologische Krümmung der Wirbelsäule keine derartigen Veränderungen erlitten hatten, dass mit ihnen die Todesursache in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Es handelt sich in dem einen Fall[1]) um einen 18jährigen Mann mit leichter rechtsseitiger Scoliose der Lendenwirbelsäule, der an Leukämie zu Grunde ging. Mit Ausnahme einer starken Milzvergrösserung kann aus dem Sektionsprotokoll keine pathologische Veränderung innerer Organe ersehen werden.

Der zweite Fall[2]), eine Kypho-Scoliose der Lendenwirbelsäule mit Knickung des Rückenmarks, durfte deshalb oben nicht gebracht werden, weil der entzündliche Prozess an den Wirbeln noch nicht abgelaufen war und direkt zum Exitus letalis beitrug; der Mann starb an einem Psoasabscess und Phthisis pulmonum, 63 Jahre alt.

Bei näherer Betrachtung der 31 oben zusammengestellten Fälle springt zunächst die grosse Häufigkeit der Herzerkrankungen in die Augen, speciell der Hypertrophie des rechten oder beider Ventrikel mit und ohne Dilatation, und der fettigen Entartung des Herzmuskels. Nur in 6 Fällen ist das Herz vollkommen normal befunden worden; da aber in den Sektionsprotokollen bei diesen Fällen keine besonderen Angaben über den Grad der Wirbelsäulenverkrümmung verzeichnet sind, so darf man wohl annehmen, dass es nur geringgradige Kyphosen bzw. Scoliosen gewesen sind. Die Todesursachen bei denselben sind:

1 Pleuritis,
1 Neubildung am Pylorus,
2 Phthisis,
2 Pneumonieen;

in 1 Fall von Phthise war das Herz atrophisch; dagegen war 24mal Hypertrophie mit oder ohne Dilatation des rechten Ventrikels vorhanden, darunter 4mal Myodegeneratio cordis und 2mal Stenose der Mitralklappe.

[1]) Sektions-Journal 1876/77 Nr. 388.
[2]) Sektions-Journal 1876/77 Nr. 485.

Bei letzteren ist einmal (XXVI) durch senile Bronchopneumonie, das andere Mal (XVI) durch Embolie in einem Ast der Lungenarterie rechts mit hämorrhagischem Infarkt der Tod eingetreten. Ein zweiter Fall, wo ein hämorrhagischer Infarkt, der jedenfalls den Eintritt des Todes nicht direkt bewirkt, aber doch beschleunigt hat, zur Herzhypertrophie hinzugetreten ist, ist Nr. II. Ob derselbe infolge einer Embolie bei allmählich erlahmender Herzthätigkeit, oder durch Platzen eines vielleicht fettig entarteten Gefässes entstanden ist, konnte aus dem ausführlichen Sektionsbericht nicht entnommen werden.

Die 4 Fälle von Myodegeneratio cordis sind Nr. I, IX, XXIV und XXX; während in dem letzten Falle eine croupöse Pneumonie des linken Unterlappens den Tod herbeiführte, weisen die in den ersten 3 Fällen durch die Sektion constatirten Veränderungen darauf hin, dass bei ihnen in ganz analoger Weise wie bei den später noch anzuführenden einfachen Hypertrophieen ohne Entartung des Muskels Herzlähmung eingetreten war. Ebenso sind auch die Erscheinungen während des Lebens in beiden Arten von Herzerkrankung ziemlich übereinstimmend. Dass die Herzermüdung infolge von Ueberanstrengung wegen der durch Verkrümmungen der Wirbelsäule gesetzten Hindernisse im kleinen Kreislauf bei einer fettigen Entartung des Herzmuskels leichter eintritt, als ohne dieselbe, ist selbstverständlich.

Leyden[1]) schreibt in seiner Abhandlung über Fettherz: „Die Symptome der Herzschwäche bei Fettherz markiren sich am deutlichsten am linken Ventrikel. Indessen auch der rechte Ventrikel nimmt Theil an der Verfettung, ja die anatomische Untersuchung lehrt, dass er gerade dem Eindringen von Fett am meisten ausgesetzt ist. Bei Lebzeiten geben solche Fälle von Verfettung des rechten Ventrikels keine so eclatanten Symptome, wie die von Verfettung des linken Ventrikels abhängige Herz-

[1]) Frerichs und Leyden Zeitschrift für klinische Medicin B. V 1882.

schwäche; doch glaube ich, dass man auch solche Fälle beobachten und konstatiren kann, wo die rechte Herzkammer allein oder vorzugsweise lipomatös erkrankt ist. Die Schwäche des rechten Ventrikels dokumentirt sich nicht durch asthmatische Anfälle, sondern durch Herzklopfen und Kurzathmigkeit mit Blutstauung in den Lungen und von hier aus weiter zurück bis in die grossen Körpervenen. Diese Stockung führt zu einer gleichmässigen Dyspnoe und einer mehr oder weniger ausgeprägten Cyanose, welche ich bei der Diagnose einer Dilatation des rechten Ventrikels für ein entscheidendes Symptom halte. Hiezu gesellt sich Leberschwellung, weiterhin tritt Stauungshydrops hinzu. Uebrigens hatten diese Fälle, wenn sie auch schliesslich letal endeten, doch einen sehr langsamen und insoferne milden Verlauf. Sie erinnerten in Symptomen und Verlauf sehr an die Fälle von Dyspnoe und Cyanose, welche bei hochgradiger Scoliose auftreten und schliesslich auch zur Dilatation des rechten Ventrikels, zu Kurzathmigkeit und Hydrops führen."

Wenn nun schon bei sonst Gesunden das Fettherz derartige Symptome macht und häufig mit Herzlähmung endet, so muss selbstverständlich eine zugleich bestehende Beengung des Brustraumes durch Verkrümmung der Wirbelsäule die Heftigkeit der Symptome verstärken und um so früher zum Tode führen. Dass der Eintritt der verhängnissvollen Herzschwäche bei Fettherz sowohl als bei einfacher Hypertrophie des rechten Ventrikels durch eine zweckentsprechende Lebensweise, besonders durch Enthaltung von grosser Flüssigkeitsaufnahme, speciell des Bieres, und durch angepasste Körperbewegungen auf kürzere oder längere Zeit verhütet werden kann, hat Oertel in seinem Handbuch der Therapie der Kreislaufs-Störungen aufs Genaueste dargethan.

Von den noch zu besprechenden 18 Fällen sind 7 (III, IV, V, VIII, X, XI, XXXI) an mehr oder weniger akut eingetretener Herzermüdung bezw. Herz-

lähmung zu Grunde gegangen; bei allen sind hochgradige Stauungserscheinungen constatirt. Was das Lebensalter solcher Menschen anbetrifft, so bewegen sich die Alterszahlen in sehr weiten Grenzen; Oertel gibt, wie bereits oben erwähnt, an, dass die Circulationsstörungen bei Verkrümmungen der Wirbelsäule meist zwischen 20 und 40 Jahren zum Tode führen; aus der von mir angeführten Reihe ergeben sich als Grenzzahlen 19 und 73, und als Durchschnittsalter 49 1/2 Jahre. Da aber in den Sektionsberichten der Grad der Missbildung des Thorax nicht ausführlich beschrieben, derselbe aber für die Lebensdauer von höchster Wichtigkeit ist, so dürfte die angenommene Durchschnittszahl von 49 1/2 Jahren wenigstens bei hochgradigen Verkrümmungen zu gross erscheinen. Die 3 eclatanten Fälle von Kurzak, die gerade wegen der ganz plötzlich eingetretenen Symptome von Herzschwäche und des nach wenigen Tagen erfolgenden Todes von grossem Interesse sind, lassen auf ein viel geringeres Lebensalter, nemlich auf ein Durchschnittsalter von 28 Jahren schliessen.

Die 11 noch übrigen Fälle sind mit anderen Erkrankungen, hauptsächlich der Lungen combinirt gewesen, so dass als Todesursachen zu verzeichnen sind:

Akute Miliartuberkulose	1
Phthise	4
Desquamativpneumonie	2
Lungenödem	2
Croupöse Pneumonie	1
Carbunkel	1

Damit will ich zur Besprechung der Lungenerkrankungen infolge der Störungen des kleinen Kreislaufs übergehen.

Es ist selbstverständlich, dass durch die Stauung in der Lunge hyperämische Zustände geschaffen werden, die allmählich gewisse Veränderungen des Lungengewebes herbeiführen. So kommt es in manchen Fällen[1]) zu ganz

[1]) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Niemeyer-Seitz I. B. 1886.

geringfügigen, aber vielfach sich erneuernden capillären Blutungen oder auch zur Diapedesis rother Blutkörperchen und hierdurch zur Ablagerung eines gelbbraunen, körnigen Pigments, theils frei im interstitiellen Bindegewebe, theils in den Endothelien der Lungenalveolen. Diese Pigmentirung bildet neben einiger Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und insbesondere einer verlängerten, erweiterten, zum Theil varicösen Beschaffenheit der die Alveolen umschliessenden Capillaren (Rindfleisch) die Grundveränderung der sog. braunen Induration der Lungen, wie sie bei einer Reihe der hier angeführten Fälle durch die Sektion nachgewiesen worden ist.

Der oben angegebenen Pneumonie (XXVII) mit Dilatation beider Herzhöhlen sind noch zwei (XX und XXX) anzureihen, hei welchen das Herz normal, bzw. hypertrophirt und fettig degenerirt war. Ob durch die Blutstauung in den Lungen bei Verengerung des Thorax durch Wirbelsäulenverkrümmung mit oder ohne Herzhypertrophie die Neigung zur Aquisition von croupöser Pneumonie gesteigert ist, dürfte nach dem zur Verfügung stehenden Material nicht festzustellen sein.

In einer Anzahl von Fällen ergab die Sektion auch Lungenödem, das zwei Male (XVIII und XXV) offenbar durch die gesteigerte Herzaction und arterielle Hyperämie hervorgerufen zur causa mortis wurde, während es in den übrigen als agonale Erscheinung bei Nachlass der Herzthätigkeit zu bezeichnen ist; Niemeyer fasst dasselbe als eine paralytische Transsudation auf und bringt es mit einer beginnenden Lähmung der Gefässnerven in Zusammenhang, welche sich gegen das letale Ende zu einzustellen pflegt.

Ferner sind anzuführen 2 Fälle von Desquamativpneumonie (XIII und XIV); diese Art von Pneumonie hat bekanntlich Buhl aufgestellt und behauptet, dass dieselbe mit zelliger Infiltration des Lungenparenchyms und mit einer Anfüllung der Lungenalveolen mit desquamirtem Epithel beginne und mit Verkäsung ende. Manche Au-

toren vertreten noch diese Desquamativpneumonie und deren Ausgang, die käsige Lobärpneumonie, während von anderen diese beiden Formen geleugnet werden. So sagt z. B. Ziegler in seinem Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie: „Eine genuine Desquamativpneumonie mit den Eigenschaften, die ihr Buhl zuschreibt, gibt es nicht, und auch die käsige Lobärpneumonie existirt nicht. Was Buhl dafür angesprochen hat, waren theils croupöse Pneumonieen, theils tuberkulöse, lobuläre, confluirende Bronchopneumonieen."

Jedenfalls scheint die Desquamativpneumonie, wenn auch nicht die Ursache, so doch ein bei chronischer Lungentuberkulose häufig vorkommender Prozess zu sein, wie es auch aus Fall XIII und XXI zur Genüge hervorgeht; in beiden Fällen handelt es sich offenbar um chronische Lungentuberkulose, sicher in dem ersten, wo vorgeschrittene Zerstörungen des Lungengewebes und käsige Herde in der Leber, sowie Verkäsung von Lymphdrüsen nachgewiesen sind. Ich werde daher Nr. XIII den Fällen von Phthisis pulmonum anreihen, während ich den andern Fall (XIV) von Desquamativpneumonie als solchen aufführe, da nach dem Sektionsprotokoll die Lungen keine Veränderungen zeigten, die den Schluss auf Lungenschwindsucht zuliessen.

Es sind also 4 Fälle von Phtisis mit Herzhypertrophie zu verzeichnen (XIII, XV, XIX, XXI), wozu noch 2 (XXII und XXIII) ohne Herzhypertrophie, 1 Fall (XII) mit Atrophie des Herzens und 1 Fall (VI) mit akuter Miliartuberkulose kommt, zusammen also 8 Fälle; es könnten eventuell noch IV, X (mit umschriebener käsiger Pneumonie) und XXVIII dazu gerechnet werden, da es sich bei ihnen wahrscheinlich auch um phthisische Prozesse in den Lungen gehandelt hat; ich will jedoch, um genaue und sichere Resultate zu bekommen, diese weglassen, weil die Phthise bei ihnen geheilt oder stationär geblieben ist, jedenfalls aber nicht als causa mortis angesprochen werden darf.

Dass bei allen Menschen die Lungenspitzen eine Prädilectionsstelle für die Infektion mit dem tuberkulösen Virus sind, ist eine bekannte Thatsache. Das katarrhalische Sekret[1]) ist aus den Bronchien der Lungenspitzen weniger leicht zu entfernen, es geht dort selbst Veränderungen ein und schafft Veränderungen im Lungengewebe, wodurch dasselbe für die Infection empfänglicher wird. Auf die Entfernung des Sekretes sind vor Allem 2 Faktoren von Einfluss: die Athmungsexcursionen des betreffenden Lungentheils und die Zähigkeit des Sekretes. Je kräftiger also die Brust bezw. die Lunge ist, je freier die Lüftung der Lunge vor sich gehen kann, um so seltener wird eine Infektion zu Stande kommen. Dass die Ausdehnungsfähigkeit des Thorax einen bedeutenden Einfluss auf die Entfernung der Sekrete und infolge dessen auch auf die Entstehung von Lungenschwindsucht hat, haben die Untersuchungen von Hutchinson zur Genüge dargethan. Derselbe hat durch zahlreiche Prüfungen der Athmungsleistungen gefunden, dass ein Theil jugendlicher Personen eine gegen 600 ccm verminderte Lungencapacität besitzt und konnte constatiren, dass diese später alle phthisisch wurden. Die bedeutende Verminderung der Athmungscapacität erklärte er durch grosse Schwäche oder Atrophie der inspiratorischen Muskeln.

Von weiterem Einfluss auf die tuberkulöse Infektion ist der Blutgehalt der Lunge; ist eine Lunge von normalem Blutgehalt, so wird durch Austritt von Blutserum das zähe, zellreiche Sekret entsprechend verdünnt, so dass es leicht expektorirt werden kann; ist dagegen eine Lunge blutarm, anämisch, so wird abgesehen von der schlechten Ernährung der Lunge jene Verflüssigung des Sekretes nicht eintreten, es staut sich an und begünstigt damit die Entstehung der Phthise.

Alle diese Bedingungen treffen aber mehr oder weniger bei Verkrümmungen der Wirbelsäule zu. Sicherlich

[1]) Ziemssen Handbuch der Pathologie u. Therapie B. V 1874. Rühle Lungenschwindsucht.

ist die Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes und der Lungen, speciell der Lungenspitzen bei Kypho-Scoliose mehr beeinträchtigt als bei Gesunden, und damit die Disposition zur Lungentuberkulose gesteigert. Was den Blutgehalt der Lunge anbetrifft, so mag die venöse Hyperämie, wenn überhaupt eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zu Stande gekommen ist, vielleicht ein Hinderniss für das Eindringen des tuberkulösen Giftes abgeben; hat sich aber keine Herzhypertrophie entwickelt, was eben in 19,4 pCt. der Fall ist, dann ist jedenfalls eine Lunge in einem kyphotisch oder skoliotisch verkrümmten und verengten Thorax mehr gefährdet als irgend eine.

Dann kommt ein wahrhaftig nicht unbedeutendes Moment bei derartigen Missbildungen des Thorax hinzu, nemlich eine mangelhafte Entwicklung des ganzen Körpers und damit eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen alle Krankheiten.

Ich möchte hier noch einige Punkte anführen, die Westbrook[1]) als bedingende Ursachen für das Eindringen von Tuberkelbacillen in den Körper bezeichnet, nämlich:

a) solche, die im Körper des gewöhnlich gesunden Menschen sich finden, die Beschaffenheit der Lungen und Thoraxwand, durch welche in den kleinsten Bronchien und Alveolen, besonders in den Lungenspitzen Sekret-Stauungen begünstigt werden,

b) Abnormitäten der anatomischen Struktur entweder im Allgemeinbau des Körpers oder Abweichungen in der relativen Grösse und Gewicht der Organe,

c) Bedingungen, herrührend von unvollkommener Entwicklung des Körpers nach der Geburt, mangelhafte Ernährung, Luft und viele andere, die geringe Vitalität bedingen,

---

[1]) Jahresbericht von Virchow u. Hirsch Jahrg. 1884.

d) acquirirte Krankheiten, die zur Formation käsigen Materials oder Ansammlung von Eiter führen, z. B. käsige Pneumonie,

e) Lebensbedingungen, die das Vorkommen von käsiger Pneumonie begünstigen; diese sind zum Theil geographischer und meteorologischer, zum Theil socialer Natur.

Es ist nicht zu leugnen, dass diese Faktoren bei Menschen mit Verkrümmungen der Wirbelsäule theilweise vorhanden sind oder wenigstens eintreten können.

Ich muss hier auf Grund der sich aus den von mir zusammengestellten Fällen ergebenden Resultate einer Ansicht Niemeyers[1]) entgegentreten; derselbe sagt bei Besprechung der Lungenphthise: „Es steht unzweifelhaft fest, dass die Schwindsucht neben organischen Herzleiden, neben Emphysem, sowie neben Thoraxverengerungen (besonders durch Verkrümmung der Wirbelsäule) nur selten vorkommt, doch ist dieser Gegensatz noch nicht befriedigend erklärt. Rokitansky bezog ihn auf eine den genannten Zuständen gemeinsam zukommende Venosität des Blutes. Traube gibt an, Phthise zwar öfter neben Insufficienz der Aortenklappen, nie aber neben Stenose des linken Ostium venosum mit consekutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels gesehen zu haben und folgert hieraus, dass nur solche Herzleiden Immunität vor Verkäsung der Entzündungsprodukte in den Lungen bedingten, welche den Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen in einem höheren Grade behinderten, bezw. die Transsudation von Blutwasser ins Lungenparenchym begünstigten, während Trockenheit des Gewebes die Ursache der käsigen Metamorphose zu sein scheine."

Die venöse Stauung des Blutes in den Lungen bei Verkrümmungen der Wirbelsäule mit Hypertrophie des rechten Ventrikels kann nicht geleugnet werden, aber dass sie, wie Traube meint, Immunität vor Verkäsung der

[1]) Niemeyer Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie. B. I 1884.

Entzündungsprodukte in den Lungen bedingte, muss nach den angeführten Sektionsbefunden entschieden in Abrede gestellt werden.

Noch mehr muss ich die viel allgemeiner ohne Berücksichtigung der Herzveränderungen gestellte Behauptung Niemeyers bestreiten, dass Phthisis pulmonum neben Thoraxverengerung (besonders durch Verkrümmung der Wirbelsäule) nur selten vorkomme.

Unter den von mir oben angeführten 31 Fällen sind 8 an Phthisis zu Grunde gegangen, eine Zahl, die beweist, dass die Lungentuberkulose bei Verkrümmungen der Wirbelsäule nicht nur nicht seltener, sondern sogar häufiger vorkommt. Wenn, wie man gewöhnlich annimmt, ein Siebentel aller Menschen an Lungenschwindsucht stirbt, so macht das eine Prozentzahl von 14,3, während aus den genannten Fällen von Deformitäten der Wirbelsäule eine Prozentzahl von 25,8 sich ergibt, also beinahe das Doppelte der gewöhnlichen Zahl. [1])

Um nun einen besseren Ueberblick über das Ganze zu bekommen, will ich die Fälle in einer Tabelle nach Todesursache, Geschlecht etc. zusammenstellen. (Tab. S. 29.)

Wie sich aus dieser Tabelle ergibt, ist in Bezug auf die Geschlechter kein Unterschied in der Häufigkeit der Krankheiten bis auf die Lungenschwindsucht und Herzermüdung; an letzterer scheinen mehr Weiber zu Grunde zu gehen als Männer, was in der an und für sich schwächeren Entwicklung des Frauenherzens seinen Grund haben dürfte.

Auffallender ist der Unterschied bei der Phthise; es sind unter 8 Fällen 7 Männer und nur ein Weib an

[1]) Es darf jedoch nicht ausser Acht gelassen werden, dass bei gleichzeitigem Vorkommen von Skoliose und Lungentuberculose auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen ist, dass einseitige Lungenschrumpfung oder adhäsive Pleuritis primär vorhanden waren und die Deformität (Scoliose) der Wirbelsäule erst secundär sich entwickelt hat. Für diese Fälle mussten genaue Krankengeschichten ausschlaggebend sein.

	Todesursachen Krankheit	Herzhypertrophie mit Mann	Herzhypertrophie mit Weib	Herzhypertrophie ohne Mann	Herzhypertrophie ohne Weib	Durchschnitts-Alter Jahre
1	Herzlähmung (Hypertrophie des rechten Ventrikels, Myodegeneratio cordis)	3	7	—	—	49,5
2	Phthisis pulmonum	5	—	2	1	35,8
3	Pneumonia crouposa	1	1	—	1	58
4	Oedema pulmonum	2	—	—	—	30
5	Senile Bronchopneumonie	—	1 mit Stenose der Mitralis	—	1	86,5
6	Hämorrhagischer Infarct	1	„	—	—	46,5
7	Desquamativpneumonie	—	1	—	—	26
8	Pleuritis	—	—	1	—	36
9	Carbunkel	—	1	—	—	61
10	Neubildung am Pylorus	—	—	—	1	70

Lungenschwindsucht gestorben, während sonst beide Geschlechter nahezu ganz gleich von Lungentuberkulose ergriffen werden. Ich glaube nicht, dass die grössere Frequenz bei Männern hier eine zufällige ist und es wäre interessant, die Ursache dafür aufzufinden.

Um bei den anderen Todesursachen derartige Vergleiche anzustellen, ist das Material zu klein, ebenso zur Berechnung des durchschnittlichen Alters. Nach den oben verzeichneten Fällen ist das Durchschnittsalter bei Verkrümmungen der Wirbelsäule im Allgemeinen ein hohes, nämlich 49,9 Jahre, so dass damit sogar die gewöhnlich angenommene Lebensdauer übertroffen wird. Allerdings ist in Betracht zu ziehen, dass hier die Kindersterblichkeit in Wegfall kommt, bezw. ein Theil von Kindern während der Periode, wo sich derartige pathologische Verkrümmungen entwickeln, zu Grunde geht.

Immerhin erscheint diese Zahl zu gross und es wäre falsch, daraus den Schluss zu ziehen, dass Verkrümmungen der Wirbelsäule die Lebensdauer nicht beeinflussten; dieselbe hängt vielmehr, wie schon erwähnt wurde, vor Allem von der Stärke der Verbiegung der Wirbelsäule und dem Grad der Verengerung des Brustraumes ab, dann aber auch von der Lebensweise des betreffenden Individuums, von Ernährung, Berufsthätigkeit etc.; in den oben angeführten Fällen konnte leider keine Eintheilung in diesem Sinne gemacht werden, da die nothwendigen Angaben über diesen Punkt fehlten; allein es sind Fälle von hochgradiger Kypho-Scoliose verzeichnet, bei denen ganz plötzlich Herzschwäche mit bald nachfolgender Herzlähmung eingetreten ist, und darin besteht eben die Gefahr für das Leben der mit hochgradiger Kypho-Scoliose behafteten Menschen. Dass mit der Stärke der Anomalie auch die Gefahr abnimmt, ist selbstverständlich. Wohl aber erscheint bei allen Verkrümmungen der Wirbelsäule, auch bei unbedeutenden, die Disposition zur Lungenschwindsucht gesteigert, und da bei derselben nach den obigen Angaben das Durchschnittsalter nur 35,8 Jahre beträgt,

so wird die Lebensdauer des einzelnen Individuums dadurch in ungünstiger Weise beeinflusst.

Ich glaube also auf Grund der erhaltenen Resultate die Behauptung aufstellen zu dürfen, dass hochgradige Verkrümmungen der Wirbelsäule meistentheils frühzeitig durch Herzermüdung zum Tode führen, solche mittleren Grades die Disposition zur Lungenschwindsucht in sich bergen und dadurch ebenfalls frühzeitig enden, und nur Menschen mit Verkrümmungen geringen Grades quoad vitam longam nahezu dieselben Aussichten haben wie jeder normal entwickelte Mensch.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bollinger, für die Ueberlassung des Materials und für die gütigen Rathschläge bei Abfassuug der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.